

при развитии атеросклероза артерий брюшной полости патогенетически связанного с инфекционным фактором.

#### *Литература*

1. Biasucci L.M., Luizzo G., et al. Elevated levels of C-reactive protein at discharge in patients with unstable angina predict recurrent instability. //Circulation. — 1999;99:855—860.
2. Chui B., Viira E., Tucker B., Fong I. Chlamydia pneumoniae, cytomegalovirus and Herpes simplex virus. //Circulation. — 1997;96: 2144—2148.
3. Fassbender K., Bertsch T., Mielke O. et al. Adhesion molecules in cerebrovascular disease. Evidence for an inflammatory endothelial activation in cerebral large- and small-vessel disease //Stroke. — 1999;30: 1647—1650.
4. Shyu K.G., Chang H., Lin C.C. et al. Circulating ICAM-1 and E-selectin in patients with acute coronary syndrome. // Chest. — 1996; 109:1627—1630.

### **СВЯЗЬ sVCAM-1 С АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИМ ПОРАЖЕНИЕМ АРТЕРИЙ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ АБДОМИНАЛЬНОЙ ИШЕМИЕЙ (ХАИ)**

**Щупакова А.Н., Лагутчев В.В., Солодков А.П.,  
Литвяков А.М., Коневалова Н.Ю., Хотетовская Ж.В.**

***УО «Витебский государственный медицинский университет»,  
Беларусь***

В настоящее время появились данные, свидетельствующие о том, что такие маркеры плазмы хронического воспаления сосудистой стенки, как Р-селектин, ICAM-1, VCAM-1, и CRP могут помочь выявлять индивидуумов с высоким риском образования атероматозных бляшек. Сосудистая молекула адгезии VCAM-1 рассматривается как основной возможный кандидат на роль маркёров, отражающих наличие процесса активации эндотелиальных клеток и лейкоцитов. [2-5]. Biasucci L. и соавт. показали, что высокий уровень растворимых молекул адгезии VCAM-1, обнаруживаемый у больных с нестабильной стенокардией ассоциируется с неблагоприятным прогнозом заболевания, представляя большую прогностическую ценность, чем определение CRP [4].

**Цель исследования.** Определить ранее неизвестные патогенетические взаимоотношения между уровнем сосудистой молекулы адгезии-I (VCAM-1) в сыворотке крови и атеросклеротическим поражени-

ем брюшной аорты и ее непарных висцеральных ветвей у больных хронической абдоминальной ишемией.

### *Материал и методы исследования*

Обследовано 80 (57 мужчин, 23 женщины) больных ХАИ обусловленной атеросклерозом в возрасте  $54,1 \pm 11,8$  года. Отбор больных производился по результатам комплексного обследования. Все имели эхоангиографические признаки атеросклероза артерий брюшной полости. Выборка состояла из лиц госпитализированных в отделения терапевтического профиля. В обследованной когорте не было больных, недавно перенесших острые инфекционные заболевания, а также больных с острым инфарктом миокарда, нестабильной стенокардией. Больные не получали гормональную, иммуносупрессивную терапию.

Количественное определение уровня VCAM-1 в сыворотке крови производили методом иммуноферментного анализа с использованием набора «Иммуноферментный набор для количественного определения растворимого человеческого sVCAM-1» фирмы Bender MedSystems, США.

Всем больным выполнено ультразвуковое исследование брюшной аорты и ее непарных висцеральных артерий - верхней брыжеечной артерии, чревного ствола и его ветвей – общей печеночной, селезеночной, левой желудочной артерий. Степень атеросклеротического поражения сосудов устанавливалась по модифицированной нами методике К.Е. Sorenson (1993г.) [Дупляков Д.В., Емельяненко В.М.]. Использована ультразвуковая аппаратура фирмы TOSHIBA, с линейным датчиком, имеющим резонанс на частотах 5-7,5 МГц.

Математическая обработка результатов проводилась с использованием прикладных программ "Statistica 6.0".

### *Результаты исследований*

Средний уровень концентрации VCAM-1 в сыворотке крови у больных ХАИ составил  $1254,8 \pm 165,4$  нг/мл. При детальном анализе было установлено, что 43,7% больных ХАИ имеют уровень VCAM-1 от 600 до 1000 нг/мл, у 56,3% больных он оказался свыше 1000 нг/мл, причем у 48,8% от 1000 до 2000 нг/мл, и у 8,8% более 2000 нг/мл.

Для оценки степени атеросклероза в зависимости от уровня sVCAM-1 концентрация sVCAM-1 1000 нг/мл была принята за производную медиану. В результате было сформировано две группы: 1 группа 35 больных с уровнем sVCAM-1 до 1000 нг/мл ( $744,3 \pm 174,9$  нг/мл) и 2 группа 45 человек с уровнем sVCAM-1 более 1000 нг/мл ( $1684,6 \pm 244,1$  нг/мл).

В первой группе у 3(9,4%) человек была 1 степень атеросклероза, атеросклеротические изменения брюшной аорты и непарных висцеральных артерий проявлялись в виде расширения просвета артерий, утолщения, повышения эхогенности стенки. У 25(71,9%) больных ХАИ была вторая степень атеросклероза, при ультразвуковом исследовании визуализировались единичные или множественные атероматозные бляшки разнообразной протяженности, однородной умеренно эхогенной эхоструктуры, выступающие в просвет сосудов и вызывающие стеноз менее 50%.

Эхографически контролируемая пальпация непарных висцеральных артерий в проекции выявленных изменений болевых ощущений не вызывала. У 7(18,8%) обследованных обнаружены атеросклеротические изменения артерий, соответствующие третьей степени атеросклероза. Особенностью атеросклеротического поражения непарных висцеральных артерий по данным эхографии у данных больных было наличие атеросклеротических бляшек неоднородной эхоструктуры нередко с включениями кальцинатов, тромботическими наложениями с неровной поверхностью. Эхографически контролируемая пальпация выявленных изменений у 6(85,7%) из них вызывала болевые ощущения.

Во второй группе ни у одного больного не была зарегистрирована 1 степень атеросклеротического поражения брюшной аорты и непарных висцеральных артерий. Вторая степень атеросклероза, при которой регистрировались неосложненные атеросклеротические бляшки в виде умеренно эхогенных очагов однородной эхоструктуры, с ровной поверхностью, выступающих в просвет на 1-4мм, вызывающих стеноз менее 50% были обнаружены у 22(48,9%) человек, что превышает значение в первой группе, ( $p<0,05$ ). Подобная тенденция сохранялась и в отношении частоты встречаемости 3 степени атеросклероза – 23(51,1%), против 7(18,8%) в первой группе, ( $p<0,005$ ).

Следует отметить, что во второй группе больных ХАИ, достоверно чаще визуализировались атеросклеротические бляшки неоднородной эхоструктуры, нередко с неровной поверхностью, выступающие в просвет чревного ствола, верхней брыжеечной артерии, вызывающие стеноз более 50%, ( $p<0,05$ ).

Оценивая распространенность атеросклероза артерий брюшной полости можно было отметить, что сочетанные атеросклеротические поражения брюшной аорты и непарных висцеральных артерий с вовлечением в процесс двух и более артерий встречалось достоверно ( $p<0,005$ ) чаще во второй подгруппе (78,6%), чем в первой (43,8%). Учитывая, что на уровень sVCAM-1 могут оказать влияние такие за-

болевания, как сахарный диабет, артериальная гипертензия, гиперхолестеринемия, наличие инфаркта миокарда в анамнезе был осуществлен многомерный регрессионный анализ, после поправки на указанные факторы разница между частотой встречаемости 1 и 3 степени атеросклероза в различных подгруппах была все еще значимой ( $p < 0,05$ ).

При проведении корреляционного анализа установлена положительная корреляция между концентрацией VCAM и степенью атеросклероза артерий брюшной полости,  $r = +0,27$ ,  $p = 0,02$ . Также нами было установлено, что уровень sVCAM-1 не отражал степень клинических проявлений атеросклероза брюшной аорты и ее непарных висцеральных ветвей. Не было никакой корреляции между стадией ХАИ и уровнем sVCAM-1. Так в стадию компенсации у больных ХАИ уровень сывороточной внутрисосудистой молекулы адгезии составил  $997,4 \pm 179,6$  нг/мл, в стадию субкомпенсации –  $1118,7 \pm 201,4$  нг/мл, в стадию декомпенсации –  $1002,5 \pm 188,3$  нг/мл. Разница между группами недостоверна ( $p > 0,05$ ).

Таким образом, полученные результаты демонстрируют, что атеросклеротическое поражение сосудистой стенки артерий брюшной полости характеризуется высоким уровнем растворимой молекулы клеточной адгезии суперсемейства иммуноглобулинов sVCAM-1. Уровень sVCAM-1 отражает протяженность, характер и степень выраженности атеросклероза брюшной аорты и непарных висцеральных артерий у больных ХАИ. Вместе с тем концентрация sVCAM-1 у больных ХАИ не зависит от выраженности клинических проявлений хронической абдоминальной ишемии.

#### *Литература*

1. Дупляков Д.В., Емельяненко В.М. Современные возможности изучения минимального атеросклеротического поражения сосудов при помощи ультразвука высокого разрешения (обзор) // Тер. архив. – 2001. - №8. С.16-19.
2. Жданов В.С. Роль гиперплазии интимы артерий в атерогенезе у человека. // Арх. пат 1998; 6:8-13.
3. Blessing E., Campbell A., et al. // Atherosclerosis. 2001. Vol 158. P. 13 – 17.
4. Biasucci L.M., Luizzo G., et al. Elevated levels of C-reactive protein at discharge in patients with unstable angina predict recurrent instability. //Circulation. — 1999;99:855—860.
5. Shyu K.G., Chang H., Lin C.C. et al. Circulating ICAM-1 and E-selectin in patients with acute coronary syndrome. //Chest. — 1996; 109:1627—1630.